Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Kenntnis
der
Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Theodor Paradies

aus Gnesen.

Kiel 1909.
Druck von H. Fiencke.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Ein Beitrag zur Kenntnis

der

Poliomyelitis anterior acuta adultorum.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Theodor Paradies

aus Gnesen.

Kiel 1909.

Druck von H. Fiencke.

No. 13.

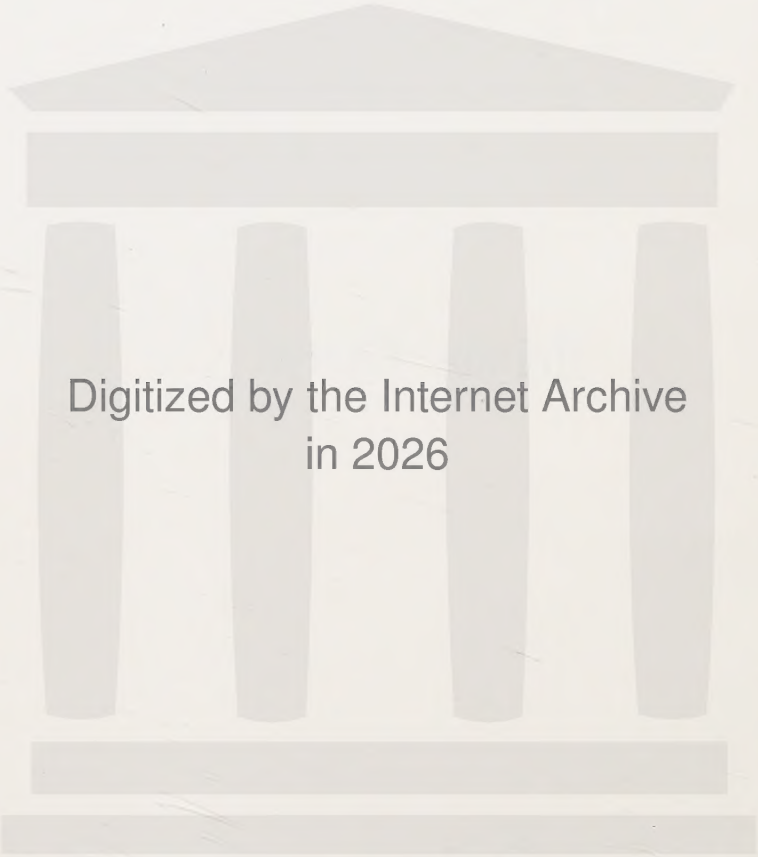
Rektoratsjahr 1909/10.

Referent: Dr. **Siemerling.**

Zum Druck genehmigt

Dr. **Fischer,**
z. Z. Dekan.

Meinen Eltern!


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0145

Während die gewöhnliche Poliomyelitis-anterior acuta, die sog. spinale Kinderlähmung, eine sehr häufige Erkrankung des Kindesalters bildet, ist die Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta adultorum oder, wie sie auch genannt wird, die »akute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen, eine bei weitem nicht so reiche. Vorzugsweise werden nach Oppenheim von letzterer Erkrankung Personen im Alter von 25—30 Jahren ergriffen.

Was die Ätiologie dieses Leidens angeht, so tritt es häufig im Gefolge von Infektionskrankheiten, vor allem der Masern, auf. Gumpertz hat in einem Falle eine typhöse Grundlage angenommen. Nach einer Statistik von Rank wird auch Erkältung als ein wesentlicher Faktor angesehen. Duchenne sah die Erkrankung z. B. nach Schlafen im Schnee infolge einer Wette ausbrechen. Der gleiche Autor sah das Leiden auch nach Überanstrengungen, z. B. großen Märschen und excessiver Muskelarbeit sich entwickeln. Auch die abgelaufene »Spinale Kinderlähmung« soll nach Dutil dadurch, daß das Rückenmark ein »locus minoris resistentiae« geworden ist, zur akuten Spinallähmung der Erwachsenen disponieren.

Mit den genannten ätiologischen Momenten hängt es wahrscheinlich auch zusammen, daß die Poliomyelitis acuta adultorum noch mehr als die der Kinder das männliche Geschlecht bevorzugt. In der erwähnten Statistik von Rank finden sich z. B. 34 männliche auf 13 weibliche Fälle.

Was die Symptomatologie der in Rede stehenden Erkrankung angeht, so leiten das akute Krankheitsstadium

gewöhnlich schwere Allgemeinerscheinungen ein. Neben cerebralen Symptomen, Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien tritt ein oft mit Frost einsetzendes initiales Fieber auf, das nach Müller unter 47 Fällen nur 6 mal gefehlt hat. Während nun bei der spinalen Kinderlähmung das fieberhafte Stadium nur eine Dauer von wenigen Stunden hat und sich nur ausnahmsweise auf einen längeren Zeitraum erstreckt, hält bei der Poliomyelitis acuta adultorum das Fieber nach Oppenheim oft ein bis zwei Wochen an.

Auch Schmerzen treten hier oft im Gegensatz zur Poliomyelitis der Kinder auf. Nach den Untersuchungen von Strümpell und Barthelmes machen sich oft heftige Rückenschmerzen bemerkbar; nach Ansicht dieser Autoren sollen sich diese lokalen Schmerzen durch Annahme einer akuten Entzündung im ventralen Gebiet des Lendenmarkes erklären lassen.

Nach Ablauf des Fiebers setzen gewöhnlich wie bei der Kinderlähmung die Lähmungserscheinungen ein. Die Lähmung selbst hat nach Oppenheim alle die Merkmale wie die der infantilen Form, d. h. die Lähmung ist eine schlaffe, degenerativ atrophische; die Hautreflexe wie die Sehnenphänomene sind erloschen. Nur ausnahmsweise können letztere nach den Beobachtungen von Erb fehlen.

Nach Müller treten bereits am 4. Tage die charakteristischen elektrodiagnostischen Symptome einer schweren degenerativen Lähmung auf, indem die Nervenerregbarkeit, und zwar die faradische noch früher als die galvanische, dann auch die Muskelerregbarkeit rapide abnehmen und in den schwer gelähmten Muskeln bereits am 5. oder 6. Tage erloschen sein können. Ferner beobachtete Müller und ebenso Bernhardt, daß in der 2. oder 3. Woche eine nur kurze Zeit andauernde erhöhte galvanomuskuläre Entartungsreaktion auftritt, welche alsdann in die lange Zeit andauernde herabgesetzte Entartungsreaktion übergeht. In den gelähmten Muskeln tritt wie bei der spinalen Kinderlähmung eine sehr erhebliche Abmagerung mit Schmerzhaftigkeit derselben auf Druck ein. Bisweilen nimmt aber das Volumen der gelähmten Muskeln auch in unheil-

baren Fällen durch interstitielle Lipomatosis wieder zu. Was die Lokalisation und Verbreitung der Lähmung angeht, so befällt sie häufiger die Unterextremitäten, bisweilen aber auch nach Bernhardt die Oberextremitäten allein (Diplegia brachialis); seltener die Nacken- und Rückenmuskeln, und nur in einem Falle hat Grawitz eine Lähmung des Zwerchfells beobachtet. Die Extremitätenlähmung kann, abgesehen von einer Mono- oder Paraplegie, eine gekreuzte oder eine Hemiplegie sein (Rosenthal), oder schließlich nach Duchenne eine generalisierte Extremitätenlähmung sein. Gerade diese letztere soll im Gegensatz zur Kinderlähmung bei der akuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen sehr häufig sein, nach der Statistik von Rank in 55% aller Fälle. Nach den Untersuchungen bes. von Remak, Erb, Adamkiewicz, Eulenburg und anderen Autoren treten bei der Lähmung bestimmte Lokalisationstypen zutage. So bleibt an der Oberextremität der Supinator länger gegenüber den anderen von N. radialis versorgten Vorderarmmuskeln intakt (sog. Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung nach Remak), andrerseits kann er auch bei sonst intakter Vorderarmmuskulatur erkrankt sein, bei regelmäßig koinzidierender atrophischer Lähmung der Beugemuskeln am Oberarm (Biceps und Brachialis internus,) sog. »Oberarmtypus.« Bei dieser Lähmungskombination pflegt oft sekundäre atrophische Deltoideuslähmung einherzugehen, welche aber nach Müller und Duchenne auch isoliert sein kann. Eulenburg sieht die Ursache, daß die Muskeln in bestimmten, mit ihrer funktionellen Energie zusammenhängenden Kombinationen erkranken darin, daß die sie vertretenden motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes nach entsprechenden funktionellen Gruppen angeordnet sind, ohne Rücksicht auf die peripherischen Innervationsbezirke der einzelnen Nervenstämme.

Viel häufiger als bei der Kinderlähmung ist hier die Tatsache zu beobachten, daß die Paralyse auf mehrere, selbst auf alle Extremitäten ausgebreitet bleibt, und daß überall eine Anzahl von Muskeln wieder funktionsfähig wird.

Oppenheim weist jedoch auch besonders darauf hin, daß in einem von ihm beobachteten Falle die gesamte Muskulatur einer Oberextremität von Lähmung und Atrophie ergriffen wurde, und die in ihrer Intensität bestehen blieb, während nur an dem partiell ergriffenen anderen Arme eine Besserung eintrat.

Dem Verlaufe nach sind wesentlich zwei Krankheitsformen der akuten atrophischen Spinallähmung unterschieden worden, je nachdem die dann ursprünglich ausgebreitete oder generalisierte Lähmung allmählich in Heilung überging (temporäre Form nach Frey, Bernhardt) oder nach teilweiser Restitution dieselbe in einzelnen Abschnitten definitiv blieb.

Bei der ersten Form stellt sich also auch in den degenerativ atrophischen Muskeln frühestens von der 4. Woche ab, meistens erst im Verlauf des 2. oder 3. Monats schwache Beweglichkeit wieder ein, welche binnen 6 Wochen bis zu einem Jahre oder noch länger, bei einem Falle Oppenheims sogar erst nach zwei Jahren, zur völligen Wiederherstellung führte, während jedoch genauere Untersuchungen (Duchenne, Remak, Charkot) noch partielle Muskelausfälle, z. B. im Tibialis anticus noch später entdecken ließ.

Nach der Statistik von Rank kamen auf 36 Fälle 16% völlige Heilungen.

Für gewöhnlich kehren hierbei die elektrischen Reaktionen erst sehr viel später als die Motilität zur Norm zurück; noch nach Jahren waren partielle Defekte oder erhebliche Erregbarkeitsherabsetzung nachweisbar. Ebenso können auch die Sehnenphänomene noch lange fehlen (Bernhardt), aber auch, nachdem sie nicht ganz verloren gegangen, sich bald wieder einstellen (Remak).

Bei der zweiten Form ist aber die Wiederherstellung eine ganz unvollständige, indem die atrophische Lähmung mit nachträglicher Verfettung definitiv bleibt, sodaß eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der pseudohypertrophischen Form der progressiven Muskelatrophie entstehen kann. Wenn hierbei keine Kontrakturen und schwere Deformitäten der gelähmten Extremitäten entstehen, wie es ja häufig bei der

Kinderlähmung der Fall ist, so liegt dies einmal an dem vollendeten Knochenwachstum, andererseits daran, daß denselben durch feste Stiefel u. s. w. vorgebeugt zu werden pflegt.

Was die Differentialdiagnose dieser Erkrankung betrifft, so warnt Oppenheim besonders vor der Verwechselung des Leidens mit der multiplen Neuritis. Er hebt dabei folgende Punkte von bes. differentialdiagnostischer Bedeutung hervor:

1. Die Erkrankung erreicht bei der multiplen Neuritis nicht so schnell ihre volle Entwicklung, es vergehen mindestens Tage, meistens Wochen, ehe sie auf der Höhe anlangt, während hier gleich im ersten Beginn die Lähmung in voller Blüte steht und ein Anwachsen höchstens noch nur in den ersten Tagen zu konstatieren ist.

2. Der Fieberzustand kann bei der multiplen Neuritis länger anhalten, auch kann das Fieber von Zeit zu Zeit wieder aufflackern.

3. Die Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen sind keine weit ausgesprochenen und halten längere Zeit an.

4. Gefühlsstörungen sind bei der multiplen Neuritis fast immer vorhanden, während sie im vorliegenden Leiden so gut wie ganz fehlen.

5. Ödeme finden sich häufiger bei der multiplen Neuritis.

6. Eine Beteiligung der Hirnnerven spricht in dubio für multiple Neuritis.

7. Die Verbreitung der Lähmungserscheinungen entspricht bei der Poliomyelitis acuta adultorum dem spinalradikulären Typus, während sie bei der Polineuritis in der Regel der peripherischen Innervation folgt.

Als eine weitere Erkrankung, die differentialdiagnostisch in Betracht käme, ist die Hämatomyelie, resp. Syringomyelie zu nennen (Oppenheim), doch zeigen diese Leiden eine noch rapidere Entwickelung der Lähmungssymptome und lassen für gewöhnlich das febrile Vorstadium vermissen. Auch sind bei den in Rede stehenden Erkrankungen in der

Regel Gefühlsstörungen vorhanden (Dissoziation der Empfindungsqualitäten), und es ist häufig die Funktion der Sphinkteren beeinträchtigt. Dieses Moment ist, wie Oppenheim hervorhebt, auch für die Unterscheidung der Myelitis und der spezifischen Spinalerkrankungen von der Poliomyelitis acuta adultorum das wichtigste.

Auch eine Verwechselung mit akuten generalisierten Bleilähmungen kann vorkommen, falls nicht die Anamnese oder andere Erscheinungen des Saturnismus die Ätiologie aufklären. Was nun die Differentialdiagnose gegenüber der spinalen Kinderlähmung betrifft, so sind die wichtigsten Punkte derselben bereits in den vorhergehenden Darlegungen berührt.

Die Prognose der Poliomyelitis acuta adultorum ist quoad vitam eine recht günstige. Nur ganz ausnahmsweise nahm die Erkrankung durch Beteiligung der Atemmuskeln einen tödlichen Verlauf. Doch teilten Jaffé und F. Schultze Fälle wahrscheinlich bemerkenswerterweise auf syphilitischer Basis mit, in welchen die Lähmung auf die Atemmuskeln mit tödlichem Ausgang fortschritt. Ausgang in völlige Heilung ist sehr selten und in den Muskeln, die nach 4 bis 6 Monaten noch keine Spur von Beweglichkeit zeigen, sicher nicht zu erwarten.

Durch die durchschnittlich größere Ausbreitung der Lähmung gestaltet sich die Prognose ungünstiger als für die infantile Form; andrerseits sind nach Oppenheim die Chancen für die Wiederherstellung der Funktion dadurch bessere, daß Störungen des Knochenwachstums und auch die durch die sekundäre Kontraktur bedingten Deformitäten hier meistens nicht zustande kommen. Indes ist man jetzt wenig geneigt, eine völlige Restitution poliomyelitischer Erkrankungen anzunehmen im Gegensatz zu früher, wo sie infolge Verkennung von Polyneuritisfällen im ganzen als günstig angesehen wurde.

Die Therapie deckt sich im allgemeinen mit derjenigen der spinalen Kinderlähmung. So empfiehlt Oppenheim im Initialstadium absolute Ruhe, eine leichte Blutentziehung vermittelst Applikation einiger Blutegel in der Rückengegend,

entsprechend dem Sitz der Erkrankung, ferner eine diaphoretische Behandlung (heiße Getränke, Zuführung heißer Luft, Salicylpräparate). Im zweiten chronischen Krankheitsstadium treten behufs Beförderung der Reparation der poliomyelitischen Krankheitsherde die elektrische und mechanische Behandlung in ihre Rechte. Die empfehlenswerte Methode der elektrischen Behandlung ist die Anwendung des galvanischen Stromes, der in der Weise appliziert wird, daß die Kathode an indifferentem Orte oder auf der Stelle des Rückens ruht, welche dem Sitz des Herdes entspricht, während mit dem positiven Pol die erkrankten Muskeln gereizt werden. Außerdem wird der galvanische Strom durch das Rückenmark geleitet. Die mechanische Behandlung besteht vorzugsweise in Gymnastik und Massage. Die Gymnastik besteht darin, daß Patient diejenigen Bewegungen auszuführen hat, deren er wieder mächtig geworden ist. Man kann dabei einen der Muskelkraft entsprechenden, langsam anwachsenden Widerstand entgegensetzen. Hoffa empfiehlt besonders die Krukenbergschen Pendelapparate.

Von besonderem Wert ist die Massage, indem sie der Cirkulationsstockung entgegenwirkt und den Muskel unter günstigere Ernährungsbedingungen setzt. Ein sanftes Reiben und Streichen der Muskeln ist zu empfehlen, später mögen sie auch geknetet werden. Insbesondere aber ist durch ausführung entsprechender passiver Bewegungen der Ausbildung der Kontraktur vorzubeugen.

Warme Bäder von 26 bis 28 ° R., eventuell mit Zusatz von Seesalz, Kreuznacher Mutterlauge etc. können in diesem Stadium ebenfalls günstig wirken.

Zur Bekämpfung der Lähmungen werden ferner die subkutanen Strychnininjektionen empfohlen.

Die Behandlung der entwickelten Deformitäten ist eine chirurgisch-orthopädische. Als geeignete orthopädische Maßnahmen sind besonders die Applikation von Streckverbänden und Schienenapparaten zu nennen; besonders werden in den letzten Jahren die Hessingschen Schienenhülsenapparate und Modifikationen derselben (Hoffa) empfohlen.

Nicht selten ist hierbei die Tenotomie der verkürzten Sehnen sowie die gewaltsame Streckung (Redressement) vorauszuschicken. Außerdem können noch andere operative Eingriffe erforderlich sein; so kommt z. B. zur Korrektur von Schlottergelenken die Arthrodese (Albert) in Betracht, d. h. die Gelenkverödung und Fixation des Gliedes in seiner Normalstellung.

Im Laufe der letzten Jahre ist ein ursprünglich von Nicoladoni empfohlenes Verfahren, auf das Drobnik die Aufmerksamkeit wieder gelenkt hat, in Anwendung gezogen worden. Die Transplantation der Sehnen bezw. Muskeln. Das Prinzip der Methode besteht darin, daß man die Funktion eines durch Lähmung und Atrophie ausgefallenen Muskels dadurch zu ersetzen sucht, daß man seine Sehne mit der eines benachbarten, in seiner Funktion und seinem Ernährungszustand intakten Muskels verknüpft.

Was die pathologische Anatomie der Poliomyelitis acuta anterior adultorum angeht, so stimmt sie natürlich im wesentlichen mit der der spinalen Kinderlähmung überein. Rosenthal führt einen Fall an, wo sich im untersten Drittel des Dorsalmarkes beide Vorderhörner durch eine dunkelbraune Färbung auszeichneten, die von der Farbe der eitrigen grauen Substanz lebhaft abstach; in der Mitte der Lendenanschwellung waren die Vorderhörner zum Zerfließen weich. In einem andern Falle, den Rosenthal anführt, deckte die Autopsie eine Pigmentatrophie der großen Ganglienzellen der Vorderhörner auf, besonders in der Hals- und Lendenanschwellung; die vorderen Wurzeln sowie die betreffenden Nervenstämme waren zum Teil bindegewebig entartet.

Nach Charcot und Joffroy besteht ein akuter Entzündungsprozeß, der sich vorwiegend in der grauen Substanz der Vorderhörner abspielt, wobei Charcot an eine primäre Erkrankung der Vorderhornzellen dachte. Diesem Stadium der Entzündung folgt schnell das der Atrophie, welche zu einem mehr oder weniger vollständigen Untergang der Ganglienzellen und Nervenfasern in einem bestimmten Abschnitt der grauen Substanz führt. Der Prozeß

hat, wie Oppenheim hervorhebt im Beginn seine größte Ausdehnung. Oppenheim führt einen Fall an, wo der Tod im ersten Stadium eintrat, und wo sich die Entzündung der vorderen grauen Substanz von oben bis unten durch das ganze Mark erstreckte.

Aus den Untersuchungen von Rissler, Siemerling, Goldscheider u. A. geht besonders hervor, daß sich der Prozeß nicht scharf auf die vordere graue Substanz beschränkt, sondern auch auf die hintere und die benachbarte weiße übergreifen kann; das Vorderhorn bildet aber stets den Herd der Erkrankung.

Bezüglich der Entstehung des Prozesses ist die Hypothese aufgestellt worden, daß ein infektiöser Embolus in die vordere Spinalarterie und ihren Komissuralast, welcher sich ins Vorderhorn einsenkt, gelange (Marie).

Im folgenden möge es mir gestattet sein, einen Beitrag zur Kasuistik der Poliomyelitis anterior acuta adultorum durch die Krankengeschichte eines Falles zu liefern, der in der Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling zur Beobachtung kam.

Herr N., 19. Jahre alt, Landmann.

Aufgenommen am 1. II. 09.

Anamnese: Mutter an Typhusfieber †, 5 Geschwister gesund, Vater ebenfalls. Normale Geburt.

Mit 1 Jahr Krämpfe beim Zähnen.

Mit 9 Jahren Hasenschartenoperation.

In der Schule mittelmäßig gelernt, die letzte Klasse nicht ganz durchgemacht, sei etwas schwer von Begriff.

Seither bei der Landarbeit geholfen.

Potus negativ; nicht geraucht.

? Oktober 1908 abends gesund zu Bett, am andern Morgen konnte Pat. das r. Bein nicht aufsetzen und die r. Hand fast gar nicht gebrauchen.

Ein paar Tage zu Bett, Appetit und Schlaf sehr gut gewesen, hat nichts geklagt, in der Zeit vorher auch nie etwas gehabt.

Das r. Bein wurde nach ein paar Tagen wieder gut; Pat. konnte dann wieder aufstehen, aber nicht recht arbeiten,

konnte auf dem l. Bein nur schlecht gehen und die Hand nur wenig gebrauchen.

Bis Dez. 1908 verschiedentlich in Behandlung.

Seither im Befinden keine Bssserung.

Status: Großer, kräftig gebauter Mann von mäßigem Ernährungszustand. Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich.

Maße: 18,5; 15; 55,75 cm.

Pupillen mittelweit, gleich.

Reflex auf Licht ++.

» » Konvergenz ++.

Augenbewegungen ++.

Wolfsrachen. Gebiß im Oberkiefer. Foetor exore. Zunge gerade, belegt, zittert kaum. Mund nach l. verzogen.

Sprache nasal, verwaschen, schlecht artikuliert.

Tremor manuum leicht, bes. r. deutlich.

Dynam.: l. 55, r. o.

Sehnenreflexe der oberen Extremitäten: links deutlich, r. schwach. Tricepsreflex fehlt r. ganz.

Pat. kann beide Arme bis zur Senkrechten erheben, vielleicht rechts mit etwas weniger Kraft; dagegen geschieht Beugen und Strecken im Ellenbogen r. mit deutlich geringerer Kraft.. Extendieren und Seitwärtsbewegungen im Handgelenk rechts aufgehoben; Beugen mit geringer Kraft.

Fingerspreizen und -schließen rechts fast aufgehoben, Opponieren nicht möglich. Daumen- und Kleinfingerballen rechts schlaff und atrophisch

Interossei rechts eingesunken. R. Daumen steht in einer Linie mit den Fingern. Die Grundphalangen der Finger sind rechts leicht überstreckt, die 2. und 3. Phalanx gebeugt. Der ganze rechte Arm ist stark atrophisch.

13 cm oberhalb des Olecranon beträgt der Umfang des Oberarmes = l. 22,5 / r. 20,25.

10 cm unterhalb des Olecranon beträgt der Umfang des Vorderarmes = l. 21,75 / r. 18,5.

Mechanische Muskelerregbarkeit nicht erhöht.

Abdominalreflexe lebhaft

Cremasterreflexe ++

Kniephänomen ++; r. lebhaft, l. schwächer, doch deutlich.

Achillessehnenreflex: r. deutlich, l. undeutlich.

Zehenreflexe plantarwärts, schwach.

Gang sicher; Pat. schleppt das linke Bein, hebt dasselbe übermäßig im Knie, da die Fußspitze hängt.

Kein Romberg.

In Rückenlage wird das r. Bein bis zum rechten Winkel erhoben, das linke Bein nur bis 60—70°,

Bei Widerstandsbewegungen grobe Kraft links erheblich herabgesetzt. Linker Fuß kann nicht dorsal flektiert werden, kaum seitlich bewegt.

Zehenbewegungen links sehr beschränkt.

Linkes Bein stark atrophisch.

Oberschenkel-Umfang 17 cm oberhalb des oberen Patellarrandes	r.	40 cm
	l.	37 cm.
Unterschenkel-Umfang 15 cm unterhalb des unteren Patellarrandes	r.	28,5 cm
	l.	27 „

Keine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme an den oberen und unteren Extremitäten.

Sensibilität: Pinsel überall empfunden und richtig lokalisiert. Spitz und Stumpf unterschieden.

Schmerzempfindung normal.

Temperaturempfindung normal.

Puls 96, regelmäßig.

Herztöne sehr frequent und laut.

Spitzenstoß stark hebend.

Dämpfung erscheint normal.

Lungen überall heller Schall, kein Rasseln.

Leib o. B.

Elektrischer Status: 1. II. 09.

Triceps	r.	l. KZ > AZ;
	6	5 Kurz.
Deltoideus	r.	l. M. A.
	5	6 „ „
Abductor poll. longus	r.	l. M. A.
	4	3 „ „

Erbscher Punkt	r.	l. M. A.
	6	2 „ „
Medianus	r.	l. M. A.
	4	4 „ „
Ulnaris	r.	l. M. A.
	6	2 „ „
Radialis	r.	l. M. A.
	6	3 „ „
Biceps	r.	l. M. A.
	2—3	2—3 „ „ K > A.
Extensor. digit. commun.	r.	l.
	3	4 etwas träge.
Extens. poll. brev.	r.	l. M. A.
	4	2
	r. sehr träge K > A.	
	l. kurze Zuckung.	
Flexor digit. subl.	r.	l. M. A.
	5	3
	r. etwas träge Zukkung.	
Abduct. digiti minimi.	r.	l. M. A.
	5	3
	r. K > A; kurze Zuckung.	
	l. sehr träge A > K.	
Opponeus	r.	l. M. A.
	10	4.
	l. K > A Kurze Zuckung.	
	r. A (5) > K (10) Träge „	
Interossei	r.	l. M. A.
	2	3
	Träge; doch KZ = An Z.	
N. cruralis	r.	l. M. A.
	10	10
N. cruralis	r.	l. R. A.
	90	90
N. peroneus	r.	l. M. A.
	20	20
	l. A. Spur	
	K. O.	

N. peroneus R. A.	r.	l.
	95	bei 60 keine Zuckung.
N. tibialis	r.	l. M. A.
	6	15
„ „	R. A.	
	r.	l.
	95	85
Quadriceps	r.	l. M. A.
	7	10
	K > A Kurze Zuckung.	
„ „	r.	l. R. A.
	100	95
Tibial. anticus	r.	l. M. A.
	7	15 Kath. träge S. Anod. Zuckung A > K.
Tibial. ant.	r.	l. R. A.
	85	bei 60 keine Zuckung.
Gastroknemius	r.	l. M. A.
	7	7
Gastroknemius	r.	l. R. A.
	95	85
Peroneus longus	r.	l. M. A.
	4	18 Kath. träge Zuckung.
		10 Anod. A > K!
Peroneus longus	r.	l. R. A.
	90	bei 60 keine Zuckung.

Epikrise: So stellt sich dieser Fall dar als eine akut verlaufende Poliomyelitis anterior bei einem Erwachsenen. In differentialdiagnostischer Beziehung wäre hier an dieser Stelle noch besonders auf die progressive spinale Muskelatrophie hinzuweisen. Während diese Erkrankung jedoch nur allmählich an einer Extremität oder einem bestimmten Teile derselben beginnt, setzt die Poliomyelitis, wie es der vorliegende Fall zeigt, plötzlich und akut mit ihren Symptomen ein. Gegen subakut und chronisch verlaufende Fälle von Poliomyelitis, wie sie ja auch, wenngleich seltener, vorkommen, ist hervorzuheben, daß bei dieser Erkrankung die Atrophie nur eine Sekundärerscheinung im

Gegensatz zu der primären Lähmung ist, während sich bei der progressiven Muskelatrophie der atrophische Prozeß zuerst bemerkbar macht. Von wesentlicher differentialdiagnostischer Bedeutung ist schließlich noch der Punkt, daß bei der Poliomyelitis eine Reihe von Muskeln auf einmal gelähmt wird mit Hervortreten von bestimmten Lokalisationstypen, während bei der progressiven Muskelatrophie der Krankheitsprozeß zuerst in einer Muskelgruppe einsetzt und in dieser zuerst einen bestimmten Muskel zur Atrophie bringt, z. B., wie es ja am häufigsten der Fall ist, den M. opponeus der rechten Hand; von hier aus geht die Krankheit erst allmählich auf die übrigen Muskeln der Hand über.

* * *

Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling für die gütige Überweisung des Falles, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten, Enke, Stuttgart, 1875.

Eulenburgs Real-Encyclopädie; Berlin, 1899.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 18, Leipzig, 1900.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 1; Berlin 1905.

Lebenslauf.

Theodor Paradies, mos. Konfession, geboren den 17. II. 1884 zu Gnesen, erhielt seine Gymnasialvorbildung auf dem Marien-Gymnasium zu Posen; daselbst bestand er Ostern 1904 die Reifeprüfung, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Er studierte in Freiburg und Würzburg, bestand Juli 1906 die ärztliche Vorprüfung zu Freiburg, wandte sich hierauf nach Kiel und bestand hier Mai 1909 das medizinische Staatsexamen. Militärverhältnis noch unentschieden.